

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 29

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
DES
FORMES EXTRA-ARTICULAIRES
DE LA
MALADIE de BOUILLAUD chez l'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Amédée BREYTON

Ancien Interne de l'Hôpital St-Joseph

Diplômé de Chimie générale

et de Sciences Physique, Chimique, Naturelles supérieures

Né le 18 Mai 1905 à VOIRON (Isère)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

**CONTRIBUTION à l'ÉTUDE des FORMES EXTRA-ARTICULAIRES
de la MALADIE de BOUILLAUD chez l'ADULTE**

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
DES
FORMES EXTRA-ARTICULAIRES
DE LA
MALADIE de BOUILLAUD chez l'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Amédée BREYTON

Ancien Interne de l'Hôpital St-Joseph

Diplômé de Chimie générale

et de Sciences Physique, Chimique, Naturelles supérieures

Né le 18 Mai 1905 à VOIRON (Isère)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, VALLAS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutique générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	X.
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (i.eon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FAVRE, président : J.-F. MARTIN, assesseur ;
BERNHEIM et DECHAUME, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES GRANDS-PARENTS
IN MÉMORIAM

A MA MÈRE

Sa vie faite de devoir et d'abnégation
nous la font vénérer.

A MON PÈRE

Nous nous efforcerons de suivre
l'exemple de sa vie faite de labeur et
d'honnêteté.

Nous sommes heureux de dédier à
nos parents ce modeste travail, faible
gage de notre amour filial.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

*Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur d'Anatomie Pathologique*

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre respectueuse reconnaissance.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARTINE

Médecin-Chef de l'Hôpital Saint-Joseph

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde et sincère gratitude pour le bienveillant intérêt qu'il nous a porté et l'expression de notre vif regret de n'avoir pu profiter plus longtemps de son précieux enseignement fait de claire précision.

A MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH .

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTINE
MONSIEUR LE DOCTEUR OLIVIER
MONSIEUR LE DOCTEUR CHARRAT
MONSIEUR LE DOCTEUR GUILIANI

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE des FORMES EXTRA-ARTICULAIRES de la MALADIE de BOUILLAUD chez l'ADULTE

Avant-propos

Sous l'inspiration de notre Maître le Docteur Martine, il nous a paru intéressant de réunir dans cette thèse quelques observations suggestives qui pourront contribuer à mettre en valeur l'importance de la connaissance des formes viscérales de la maladie de Bouillaud, chez l'adulte.

Dans les traités classiques on trouve des descriptions magistrales de la forme la plus habituelle de cette maladie bien individualisée par son aspect clinique, son évolution, la fréquence et la gravité de ses complications cardiaques. Aussi, nous n'insisterons pas sur le tableau classique de la polyarthrite aiguë fébrile rhumatismale, ainsi appelée justement parce qu'elle est caractérisée essentiellement par les symptômes articulaires. Le diagnostic, dans ces formes, est en général facile et le traitement salicylé amènera le plus souvent une évolution heureuse de la maladie.

Au contraire, les descriptions classiques n'accordent pas, en général, la part importante qui revient aux nombreuses formes viscérales pures de la maladie rhu-

matismale aiguë où les signes articulaires sont absents ou si frustes qu'ils passent inaperçus. Si ces formes sont peu fréquentes en apparence, elles ont pourtant une importance capitale en raison de la difficulté du diagnostic, tant que n'existent pas de lésions viscérales susceptibles d'y faire songer, et du pronostic de l'organicité des lésions qui dépendent, avant tout, d'un traitement précoce.

Division du sujet

Nous citerons au début, dans un court aperçu historique, les principaux auteurs qui ont individualisé la maladie rhumatismale, puis déterminé les différentes formes cliniques des localisations extra-articulaires de la maladie de Bouillaud, et dont les travaux nous ont largement servi pour bâtir ce modeste travail.

Dans les différents chapitres nous étudierons ensuite ces formes cliniques en nous basant sur les travaux récents et sur quelques observations typiques.

Nous distinguerons : les formes cardiaques pures, les formes pleuro-pulmonaires, les formes infectieuses, digestives et nerveuses.

Historique

Déjà les anciens auteurs avaient signalé des cas de rhumatisme articulaire aigu dans lesquels les symptômes articulaires ne paraissaient que tardivement.

Trousseau, dans ses cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu en 1873, faisait remarquer que souvent l'atteinte viscérale précède l'atteinte articulaire.

Garrod, dans son parallèle entre le rhumatisme articulaire aigu et la goutte dit: « Dans la goutte, la fièvre est d'intensité proportionnelle au nombre de jointures touchées et à l'importance des phénomènes inflammatoires à leur niveau, alors que dans le rhumatisme, elle peut exister sans les manifestations articulaires ou être d'importance démesurée par rapport à celles-ci ».

Nous voyons donc déjà se discerner l'importance relative de l'atteinte articulaire pour certains cas.

Besnier avait observé, dans un article paru en 1877, que :

1° Loin d'être une infection à prédominance articulaire, le rhumatisme frappe éminemment le cœur, les déterminations cardiaques y sont de règle et dominent toute l'histoire de la maladie.

De plus, la participation du myocarde est extrêmement importante au point que l'endocardite et la périocardite ne s'observent guère à l'état isolé.

2° Loin d'être une infection aiguë et récidivante, le rhumatisme procède de façon essentiellement évolutive et chronique, entrecoupé, tantôt de crises franches, tantôt de poussées frustes quant aux symptômes articulaires, mais au cours desquelles les lésions cardiaques évoluent pour leur propre compte.

Constatant cette prééminence des lésions cardiaques sur les lésions articulaires, Besnier disait : « L'arthropathie n'est pas plus le rhumatisme que le point de côté n'est la pleurésie ».

Voici donc indiquée encore l'importance des lésions cardiaques, actuellement plusieurs auteurs les considèrent comme constituant la caractéristique essentielle de la maladie.

Hanot, en 1894, avait constaté aussi la possibilité de la précession de l'atteinte viscérale et l'évolution souvent anormale de la maladie de Bouillaud. « Dans certains cas, disait-il, l'ordre habituel de succession des symptômes a été troublé et le rhumatisme interne ou viscéral a précédé la polyarthrite. Ces évolutions anormales conduisent à des erreurs de diagnostic qui sont d'autant plus graves qu'elles ne permettent pas d'administrer à temps le remède très efficace dont on peut disposer. »

Les travaux récents

Si déjà chez les anciens auteurs : Trousseau, Garrod, Maurice Raynaud dans la thèse de Lambin, Hanot, Charcot, Lancereaux, Triboulet et Chauffard, nous voyons naître les idées actuelles. Ce n'est que récem-

ment que nous voyons certains auteurs s'attacher à mettre en valeur et à grouper, dans des articles remarquables, ces formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud.

Pichon, élève de Ribierre, dans sa thèse parue en 1924, crée une entité clinique bien définie aux deux points de vue clinique et anatomique : « le rhumatisme cardiaque évolutif ».

Bezançon et ses élèves étudient spécialement la spécificité de la maladie rhumatismale et décrivent les cortico-pleurites et l'aortite rhumatismales.

Avec Letulle, Bezançon étudie la lésion nodulaire de la myocardite rhumatismale, à savoir le nodule découvert par Ashoff, dont ils font la lésion spécifique du rhumatisme articulaire aigu et qui serait un véritable réservoir de virus. Se basant sur ces constatations anatomiques et sur les constatations cliniques de tous les autres auteurs, ils envisagent le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie cardiaque et ils en font « une cardiopathie chronique à poussées successives sur le système séreux ».

Sklodowski décrit, à son tour, des formes ayant simulé la péritonite, la fièvre typhoïde, le paludisme et la méningite.

Targowla rapporte un cas de psycho-encéphalite et décrit le rhumatisme cérébral d'emblée, en se basant sur un cas rapporté en 1911 par Dupré et Pierre Kalm.

Costedoat signale à nouveau des formes simulant la péritonite et l'appendicite et intitule sa communication : « Début à forme péritonéale de la maladie rhumatismale ».

Enfin, dernièrement, Grenet, dans la thèse de son élève Pierre Herman, décrit différentes formes cliniques extra-articulaires. Voici quelques-unes de ses conclusions :

I. — *Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud sont relativement fréquentes et d'un diagnostic difficile.*

II. — *On peut les diviser en : formes cardiaques pures, pleuro-pulmonaires, infectieuses, septicémiques, typhoïdes et digestives.*

VII. — *En présence de certains tableaux cliniques malaisés à préciser, il y a intérêt à être très large dans l'emploi de la médication salicylée.*

Reprenant dans un article récent cette classification, il en distingue deux grands groupes :

1° les formes infectieuses pures, qu'il subdivise en : formes typhoïdes et formes infectieuses atténuées ;

2° les formes viscérales pures où il décrit : les formes cardiaques pures, les formes pleuro-pulmonaires, œsophagiennes, pseudo-chirurgicales.

Nous voyons actuellement se multiplier les cas de ces formes fébriles pures du rhumatisme articulaire aigu. Il semble que l'on doive l'expliquer par ce fait que l'attention a été attirée sur elles. Nous renonçons à citer ici tous ces articles mais nous en parlerons au cours de notre exposé.

CHAPITRE PREMIER

Formes cardiaques pures

Ce sont certainement les formes les plus fréquentes et les plus graves du rhumatisme viscéral solitaire chez l'adulte, comme chez l'enfant. D'ailleurs, comme nous l'avons vu précédemment, Bezançon et ses élèves considèrent maintenant le rhumatisme articulaire aigu comme « une cardiopathie chronique à poussées successives ». Enfin Pichon, dans sa thèse, a décrit le rhumatisme cardiaque évolutif.

Mais nous ne voulons pas revenir sur des faits si magistralement décrits, nous voulons parler uniquement des localisations cardiaques d'emblée sans atteinte articulaire, concomitantes ou antécédentes.

Bien que, après tous les travaux récents, l'étiologie rhumatismale soit plus facilement évoquée, à l'occasion d'une cardiopathie, ces formes n'en restent pas moins une source d'erreurs de diagnostics, en raison de leur rareté beaucoup plus grande chez l'adulte que chez l'enfant.

Nous avons pu, cependant, en réunir un certain nombre de cas dont voici les observations.

OBSERVATION I

(de MM. BOUCHUT, GRAVIER et PALIARD)

M. X..., 30 ans. Appendicite en 1910. Ictère infectieux en 1913. Depuis une dizaine d'années, digestions difficiles, constipation spasmodique avec douleurs abdominales, surtout marquées au niveau de l'angle colique gauche et du côlon descendant.

De 1920 à 1924, trois crises d'urticaire fréquentes et courtes apparaissant surtout aux changements de température.

Coryza spasmodique déclanché par vent, poussières, chemin de fer, rhume des foins, trois crises de tachycardie paroxysmique, ces dernières années, survenues l'une en jouant au tennis, les deux autres en butant le rebord d'un trottoir.

Depuis trois ans, épisodes fébriles très fréquents, température à 39°-40° pendant deux ou trois jours avec courbature légère, rougeur de la gorge, phénomènes cédant rapidement à l'aspirine. Jamais de douleurs articulaires mais une fois érythème noueux. Etat général médiocre, lassitude, pâleur, température souvent à 38° le soir.

Pendant l'hiver 1930-31, douleurs vagues dans le cou, l'épaule, le pouce, auxquelles il ne porte pas attention et qu'il ne signale d'ailleurs qu'au cours d'interrogatoires ultérieurs.

Le 11 février 1931, au réveil, douleur au creux épigastrique et dans l'hypocondre gauche avec, pendant trois jours, arrêt des matières et des gaz, cédant au troisième jour à la belladonne. Pendant les trois semaines suivantes, les douleurs persistent au creux épigastrique et la température s'élève progressivement pour dépasser 39° au début de mars. On pense

à une colite segmentaire, le côlon étant dans sa moitié gauche tendu, contracté et douloureux. En même temps les douleurs s'irradient vers le thorax, rétro-sternales et le bras gauche, imitant le caractère angineux. Il ne peut se coucher sur le côté droit ou gauche sans être pris de dyspnée et de quintes de toux.

Le 8 mars, apparition d'un frottement péricardique; la matité cardiaque paraît augmentée. Malgré l'absence de localisation articulaire on prescrit un traitement salicylé à hautes doses (10 grammes) qui amène une véritable résurrection. Dès les premiers jours, sensation d'euphorie ; en 48 heures, température à 37°. Le frottement péricardique augmente d'abord d'intensité au point d'être perçu spontanément par le malade dans le dos et le médiastin.

En douze jours le frottement disparaît, les bruits du cœur reparaissent normaux. Le traitement salicylé a dû être interrompu le cinquième jour à cause de délire salicylé. Repris avec double dose de bicarbonate de soude, il est mieux toléré, mais au bout de 15 à 20 jours, chaque reprise, même minime de salicylate, amène des phénomènes de choc : sueurs froides, hypothermie 36/35,8, ralentissement du pouls à cinquante, avec décharges d'extrasystoles extrêmement pénibles. Le malade rentre en convalescence assez longue et pénible, entrecoupée de petits accidents : trois crises de tachycardie paroxystique, palpitations, instabilité cardiaque, douleurs rétro-sternales, etc...

Revu en juin, le malade présente un état général bon, pas de fièvre, reprise du poids de 6 kilos, mais présente un peu de tachycardie à l'effort, quelques douleurs précordiales. Mais les phénomènes intestinaux paraissent aussi intenses qu'avant la maladie. L'examen radioscopique après lavement baryté montre un côlon hypercontractile et spasmodique avec une légère ébauche de volvulus vers la fin du transverse. L'orthodiodiogramme du cœur, l'électrocardiogramme et l'auscultation cardiaque sont absolument normaux.

OBSERVATION II

(Obs. de M. BARBIER. *Lyon Médical*, 30 janvier 1929.)

Péricardite rhumatismale en dehors de toute atteinte articulaire.

Un jeune homme de 21 ans, actuellement au service militaire, est venu en permission chez lui, se trouvait dans un état grave. A vrai dire, il traînait depuis quelques semaines. Vacciné contre la typhoïde à la caserne, il avait, depuis, maigri et pâli, donnant l'impression d'un fléchissement marqué de l'état général. Huit jours après, à une nouvelle permission, on l'avait couché presque de force, et sa température, qui confirmait l'impression que donnait son état général, était de 39°9.

Mais ce qui inquiétait surtout, à juste titre, son père et un confrère appelé tout de suite, c'était d'entendre, à la base du cœur, chez ce jeune garçon, jusque-là indemne de toute cardiopathie, et menant une vie sportive, un double souffle de caractère assez rude et d'allure manifestement organique, une dyspnée légère, un peu d'angoisse précordiale, un état lipothymique et même des débuts de syncopes qui rendaient le tableau plus inquiétant encore et faisaient penser à une endocardite infectieuse.

Lorsque j'examinai, à quelques heures de là, le jeune malade, l'état fonctionnel et général restait peu brillant. La température dépassait 39°, on avait l'impression d'un état infectieux sévère : le pouls était rapide, la tension artérielle atteignait à peine 8 à l'appareil de Gallavardin. Il n'y avait pas de grosse dyspnée au repos, pas de grosses douleurs précordiales, mais aux moindres tentatives de mobilisation, le pouls faiblissait et le facies très altéré faisait craindre une syncope.

Au cœur, il existait bien à la base, deux bruits anormaux, l'un systolique, l'autre diastolique, mais très égaux, en va-et-vient et intermédiaires, comme caractères acoustiques, entre

un frottement et un souffle. La pression du sthétoscope semblait en augmenter nettement l'intensité. Enfin, en descendant vers la pointe, on avait nettement l'impression que sous ces bruits apparaissaient les bruits normaux du cœur et spécialement un second bruit assez nettement claqué. La pointe était nettement perçue en position normale, il n'y avait pas de matité précordiale décelable. Enfin, à la base du poumon gauche, en arrière, existait semble-t-il, sans que l'examen de quelques secondes, arrêté par une menace de syncope, puisse permettre de le préciser, un foyer pulmonaire avec obscurité respiratoire et léger souffle inspiratoire et expiratoire, sans frottements pleuraux. Je crus pouvoir affirmer qu'il s'agissait non d'une endocardite, mais d'une péricardite aiguë. L'interrogatoire minutieux me révélait, ainsi que l'examen, aucun épisode articulaire et les commémoratifs étaient plutôt en faveur d'une péricardite bacillaire. Mais nous décidions de faire un essai loyal de salicylate de soude qui fut prescrit à la dose de 10 grammes le premier jour, devant passer à 11 et 12 les jours suivants.

Quatre jours après, les signes cardiaques avaient nettement changé et on avait, à la base du cœur, un rythme à trois temps avec des frottements nets accrus par le sthétoscope, mais plus bas on perdait les bruits du cœur. La pointe n'était plus perçue, une indiscutable voussure se voyait en dedans du mamelon et correspondait à une zone de matité franche précordiale, large de trois doigts, entre le mamelon et le sternum. La péricardite avec épanchement s'affirmait néanmoins, l'état général n'était pas plus mauvais. La température oscillait autour de 39°. Le malade se plaignait de beaucoup de malaises (céphalées et bourdonnements d'oreilles) provoqués par le salicylate de soude. Ces ennuis de la médication salicylée nous amenèrent à nous demander si les doses indiquées avaient bien été données et si les doléances du patient n'avaient pas déjà fait diminuer ces doses. En fait, le salicylate, donné le premier jour en potion, puis le lendemain et les jours suivants en spécialité et par cuillerées à dessert, avait en réalité

été pris à des doses qui, vérification faite, ne dépassaient pas 5 grammes par jour. Ce contre-temps si fréquent, le léger fléchissement de la courbe thermique, obtenu malgré tout par ces doses et surtout par le fait que le malade avait tout à y gagner et rien à y perdre, nous fit non seulement persister dans le traitement, mais encore l'installer d'une façon draconienne avec éprouvettes graduées pour la mesure exacte des doses données toutes les heures.

La gravité du pronostic, la nécessité prochaine d'une ponction, si le traitement échouait, eurent tôt fait de convaincre l'entourage et le malade lui-même de la nécessité d'une cure qui fut dès lors scrupuleusement appliquée. Le résultat fut merveilleux, en trois jours la température tombait à 37°, les signes fonctionnels disparaissaient huit jours après. Le cœur était normal, les bruits nets, la tension artérielle à plus de 10. Le malade n'a plus eu, depuis, la moindre fièvre, le moindre incident, il continue sa cure salicylée que je lui conseille de prolonger pendant de nombreux mois, il ne lui reste apparemment rien de cette grosse alerte.

Voici maintenant un cas, que nous avons eu l'occasion d'observer avec notre Maître le Docteur Martine :

OBSERVATION III

(Obs. de M. MARTINE, médecin-chef de l'hôpital Saint-Joseph.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 février 1931.)

Le malade entra à l'hôpital le 10 décembre parce qu'il avait été pris d'un accès d'oppression au cours de la nuit précédente, il n'avait pas eu de point de côté, pas d'expectoration, mais seulement une gêne respiratoire très marquée.

Je pensai à un équivalent mineur d'œdème aigu ; ce qui accréditait cette opinion c'était la constatation d'un petit

souffle systolique apexien. Mais la cause de la défaillance cardiaque n'était pas évidente : le malade n'avait pas d'albuminurie, la tension artérielle était de 140/90. On ne percevait au cœur qu'un petit souffle systolique de la pointe et ce n'est évidemment pas sur ce seul signe qu'on pouvait conclure à une cardiopathie, tant est grande la fréquence des souffles anémiques et des souffles fonctionnels de dilatation mitro-triscuspidiennne. Par ailleurs, un élément était atypique dans ce tableau : c'était la fièvre élevée à 39°. Malgré l'incertitude étiologique, je considérai le malade comme un cardiaque fonctionnel et instituai une thérapeutique appropriée.

Deux jours après l'entrée, la situation était la suivante : du point de vue fonctionnel et général, un seul symptôme, la fièvre, se maintenant à 39°. Au cœur, le souffle systolique noté à l'entrée avait disparu pour faire place à un bruit de va-et-vient d'une parfaite netteté, imposant le diagnostic de frottement péricardique. Il ne pouvait s'agir d'une péricardite brightique, le malade n'ayant ni albuminurie, ni hypertension, ni symptômes cliniques d'azotémie, et je ne jugeai même pas utile, à cet égard, de faire pratiquer un dosage de l'urée sanguine. L'hypothèse d'une péricardite tuberculeuse était invraisemblable chez un sujet présentant tous les signes extérieurs d'une constitution très robuste, et taillé en véritable athlète.

L'exploration clinique de l'appareil respiratoire demeurait entièrement négative et il fallait également rejeter l'idée d'une propagation au péricarde d'une inflammation aiguë des poumons ou des plèvres.

Les événements ultérieurs n'allaient pas tarder à dissiper mon incertitude. A quelque temps de là, en effet, à la fièvre et au frottement péricardique vint s'ajouter un nouveau symptôme qui fut véritablement révélateur : sans que les doléances du malade aient aiguillé les investigations vers l'appareil respiratoire, on constate aux deux bases, en arrière, un mélange de râles et de frottements pleuraux. L'idée de la maladie de Bouillaud s'imposait dès lors, malgré l'absence du maître

symptôme habituel, l'arthrite : en effet, le malade n'accusait aucune douleur articulaire, même très légère. Estimant néanmoins qu'il devait s'agir de rhumatisme viscéral, je prescrivis une forte dose de salicylate de soude et j'eus la satisfaction de voir tomber rapidement la température et disparaître complètement le frottement péricardique d'abord, les signes pleuro-pulmonaires ensuite.

Le 22 décembre, c'est-à-dire moins de deux semaines après l'entrée, tout était rentré dans l'ordre au point de vue physique, fonctionnel et général.

Le malade, revu le 28 octobre 1931, ne présente aucune lésion cicatricielle, tant de l'endocarde que du péricarde.

OBSERVATION IV

(Obs. rapportée par BRODIN et J. GUYOT à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 20 février 1931.)

Pierre F..., 29 ans, employé à la S. T. C. R. P., après une fracture de la clavicule, au moment de reprendre son travail, se sent fatigué, transpire la nuit, tousse, a de l'anorexie et maigrit. Après aggravation, et malgré le traitement reconstituant, il vient se faire examiner. Sa fatigue est extrême, sa température élevée. La respiration rapide, superficielle, attire immédiatement l'attention sur le poumon, mais l'examen ne révèle qu'une diminution de la respiration aux bases avec quelques râles de congestion, surtout marqués du côté droit. Le pouls est rapide, 120 à la minute, un peu irrégulier ; la tension artérielle basse, 12/8 au Pachon. A l'auscultation du cœur, les bruits sont sourds, il sont perçus uniquement à la base et ne s'entendent plus à la partie moyenne et à la pointe. Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt, il n'est pas douloureux à la pression. Les urines sont rares, foncées, mais ne contiennent ni sucre ni albumine. Les réflexes rotuliens sont vifs, les pupilles réagissent à la lumière, mais sont un peu inégales, la pupille droite étant plus grande que la gauche. Le malade se plaint surtout d'une poussée

hémorroïdaire très intense, il est agité, il existe un signe de Kernig net.

L'assourdissement marqué des bruits du cœur à la pointe, la tachycardie, avec hypotension fait immédiatement penser à une péricardite avec épanchement. Un examen rapide aux rayons X confirme ce diagnostic en mettant en évidence une ombre cardiaque considérablement agrandie atteignant presque le rebord costal à droite et à gauche et dépourvue de battements. Il ne semble pas, par contre, exister de lésions pulmonaires. Les jours suivants, la température se maintient entre 39°5 et 40° ; le malade est de plus en plus agité et délirant à certains moments. En raison de l'absence de toute douleur articulaire, de l'existence d'un signe de Kernig et malgré l'absence de lésions pulmonaires nettes, le diagnostic porté est celui de tuberculose aiguë avec méningite et péricardite. et une ponction lombaire est pratiquée. Cette ponction est entièrement négative. En présence de ce résultat, nous pensons à la possibilité d'une péricardite rhumatismale et le malade est mis à 8 grammes de salicylate par jour. Non seulement le traitement est bien supporté, mais très rapidement la température tombe progressivement, le pouls est mieux frappé et dès le troisième jour du traitement apparaît à la base un double frottement péricardique très intense en même temps que reparaissent les bruits de la pointe. Le frottement péricardique persiste quelques jours, puis disparaît à son tour. A aucun moment il n'a été possible de percevoir de souffle orificiel. La température redevient normale le 2 janvier, dix-huit jours après le début du traitement par le salicylate. Depuis cette date, le malade paraît guéri et a engraisé de 6 kilos. Le seul incident observé pendant sa convalescence a été l'apparition sur l'œil droit d'une conjonctivite phlycténulaire dont l'évolution a duré une dizaine de jours. Cette guérison n'est cependant qu'apparente, M. P. F... conserve une légère instabilité de température dès qu'il se fatigue, et surtout une tachycardie marquée à 120 avec galop intermittent, et, à l'examen radioscopique, un élargissement mar-

qué de l'ombre cardiaque ; en un mot, des signes de myocardite qui obligent à de sérieuses réserves pour l'avenir de ce malade. Ni la digitale, ni la reprise du salicylate ne paraissent avoir d'influence sur cette myocardite.

Nous voyons donc que dans ces quatre cas, il s'agit de péricardite, sans atteinte de l'endocarde, notons cependant dans l'observation de Martine l'existence d'un souffle systolique, mais il fut interprété comme un souffle fonctionnel. Des cas analogues sont rapportés par ailleurs. Sklodowsky en cite un cas. Loppé, dans sa thèse, en rapporte trois cas. Grenet et Péli-sier ont observé aussi une péricardite isolée qui, en raison de ses caractères, avait été étiquetée tuberculeuse.

Il semble donc bien, sans vouloir généraliser, que ce soit le péricarde qui soit le plus souvent en cause dans ces formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud.

Mais n'existe-t-il pas des endocardites et des myocardites ayant débuté insidieusement et évoluant lentement, prenant l'allure clinique des cardiopathies cicatricielles, susceptibles d'une certaine longévité jusqu'à l'asystolie terminale.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic de ces formes cardiaques pures sera à faire, chez l'adulte, avec la péricardite tuberculeuse. On se basera, pour le diagnostic, sur l'association d'autres localisations telles que cortico-pleurites d'apparition récente, troubles digestifs, réaction méningée, cette dernière pouvant être en faveur des deux hypothèses, mais la ponction lombaire tranchera le diagnostic.

On se basera également sur les symptômes généraux : pâleur du sujet, sueurs profuses et au besoin sur l'éosinophilémie sanguine. Quant au traitement salicylé d'épreuve, si, comme le dit Gallavardin dans la discussion de l'observation de Martine, il n'a pas une valeur absolue en raison de son action antithermique banale, son action prolongée amènera une amélioration nette sinon la guérison, tandis que dans la péricardite tuberculeuse il n'empêchera en rien l'évolution fatale.

En résumé, il existe des formes cardiaques pures sans manifestation articulaire de la maladie de Bouillaud. Ces localisations de première infection sont fréquentes chez l'enfant, plus rares chez l'adulte et chez ceux-ci le péricarde est le plus souvent atteint.

CHAPITRE II

Formes pleuro-pulmonaires

Après l'endo-péricarde, ce sont certainement la plèvre et le poumon qui sont le plus souvent atteints dans les formes que nous étudions.

Aussi voyons-nous déjà la pleurésie signalée par Baillou en 1635, étudiée par Stoll (1776), Larrieu en 1807, bien individualisée par Chomel (1813) et ensuite par Bouillaud et Trousseau qui, dans ses cliniques, parle des pleurésies précédant l'atteinte articulaire.

Lasègue signale sa fréquence extrême soit au cours de la crise de rhumatisme articulaire aigu, soit en dehors d'elle ; mais il semble bien qu'il confondait ainsi les pleurésies tuberculeuses.

En 1917, Mollard et Favre décrivent des « pleurésies fixes rhumatismales » et les opposent nettement aux pleurésies tuberculeuses en raison de la rapidité d'invasion, de la bilatéralité, des signes toujours nets de congestion pulmonaire et de péricardite, de la guérison complète « sans séquelles ni alluvions post-pleu-

rétiqnes » sous l'influence nettement favorable du salicylate de soude.

Sous l'influence de Landouzy, la pleurésie rhumatismale fut énergiquement niée et, tout récemment encore, dans l'article de Harvier et Pinard.

Bezançon et M.-P. Weill, étudiant à nouveau cette question, décrivent la cortico-pleurite rhumatismale. Ils en citent de nombreuses observations et font remarquer que la pleurésie rhumatismale va souvent de pair avec d'autres localisations viscérales dont la plus fréquente est l'endo-péricardite. D'ailleurs Durosiez avait déjà parlé, en 1881, des pleuro-péricardites et signalé la plus grande fréquence des pleurésies gauches. Cette prédominance des pleurésies gauches s'expliquerait, d'après Bezançon, par la propagation directe de l'inflammation du péricarde à la plèvre gauche.

Admettant que la pleurésie rhumatismale peut s'associer à d'autres localisations viscérales, ils insistent sur ce fait que l'inflammation, qui va le plus souvent de pair avec l'exsudation pleurale, siège au niveau des poumons.

Se basant sur de nombreuses observations cliniques, ils en distinguent quatre formes :

La cortico-pleurite à épanchement enkysté ;

La cortico-pleurite à prédominance pulmonaire ;

La cortico-pleurite rhumatismale ;

La grande pyrexie pleurale.

Ainsi on ne peut nier l'existence de la cortico-pleurite rhumatismale. Les observations en sont nombreuses, soit à l'état isolé, soit plus souvent à l'état associé. Herman Pierre, dans sa thèse, cite le cas d'un enfant atteint de pleurésie purulente gauche, suivie d'une

péricardite, d'un épanchement du côté opposé et enfin d'une éruption rappelant, dit-il, les érythèmes marginaux décrits par Besnier. Il semble que cette localisation cutanée soit rare chez l'adulte.

Ponthieu rapporte un cas de pleurésie rhumatismale à début brusque, élévation thermique, tachycardie et gros épanchement ayant nécessité une thoracentèse de 1.600 gr. Ce ne fut que l'apparition d'une péricardite qui fit penser à l'étiologie rhumatismale.

Le Professeur Mollard nous a obligeamment communiqué une observation des plus intéressantes qui pourrait servir de transition entre les formes péricardiques et les formes pleuro-pulmonaires.

Il s'agit d'un sujet de 20 ans ayant présenté une pleurésie double avec manifestation articulaire fugace suivie, 18 jours après, d'une endo-péricardite du type infectieux, à poussées successives. Développement d'une maladie mitrale et d'une insuffisance aortique, symphyse probable du péricarde. Asthénie cardiaque progressive et mort.

En voici l'observation détaillée :

OBSERVATION V

(Observation du Professeur MOLLARD.)

Jacques G..., 20 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 mars 1915. Début insidieux le 1^{er} février. Le 25 on lui trouve une pleurésie double, quelques jours après : péricardite et arthropathie du poignet gauche, amélioration rapide par le salicylate de soude.

Le 18 mars, épanchement pleural résorbé spontanément,

quelques frottements péricardiques inconstants, très légers. Eclat du deuxième bruit à la base. Au foyer pulmonaire. souffle systolique de la pointe, propagé dans la direction de l'aisselle. La pointe est dans le cinquième espace intercostal et sur la ligne mamelonnaire T. A. 11,5/5. Souffle diastolique au foyer aortique entendu un seul jour.

Le 30 avril, amélioration continue par la médication salicylée. Est allé très bien jusqu'à ce que la dose ait été réduite à un gramme d'aspirine. Depuis lors, élévation légère de la température, point de côté gauche, quelques frottements dans la région de l'aisselle gauche, sueurs abondantes, douleurs à l'épaule gauche.

Le 3 mai, élévation de la température. Obscurité de la base gauche, on entend le souffle diastolique au foyer aortique. T. A. 10/6.

Le 6 mai, obscurité des deux bases, souffle pleurétique des deux côtés au niveau inférieur de l'omoplate, la température augmente, polypnée, frottement péricardique plus sensible au bord spinal de l'omoplate que dans la région précordiale, net surtout à l'inspiration.

Le 8 mai, le frottement a disparu complètement. Persistance du souffle systolique plus sourd qu'avant et du souffle diastolique. Ponction exploratrice : cytologie : cellules endothéliales, lymphocytes, polynucléaires, neutro et éosinophyles et quelques hématies.

Le 13 mai, le frottement péricardique réapparaît, forte dyspnée, respiration à 50. Ponction évacuatrice de 1.250 grs un peu louche, peu de fibrine ; le soir le frottement a disparu pour reparaitre le lendemain.

Le 28 mai, la pleurésie droite est disparue complètement. du côté gauche elle remonte jusqu'à la limite supérieure du cœur. Le frottement péricardique a paru le soir et on l'entend nettement en inspiration comme en expiration. Et les bruits cardiaques sont assourdis de nouveau.

Le 8 juin, persistance des frottements péricardiques, frottements pleuraux, inspiration et expiration qu'on entend très

bien au niveau de la base du cœur et près de l'angle supérieur de l'omoplate.

Le 10 juin, l'autopsie du cobaye pratiquée par le Professeur Courmont, cobaye inoculé avec du liquide pleural retiré de la première ponction, ne montre aucune lésion bacillaire. Le séro-diagnostic agglutine à 1/30°.

Le 25 juin, l'épanchement gauche est résorbé, il ne reste plus que de l'obscurité à la base. La veille et l'avant-veille les frottements pleuraux au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate avaient été perçus. Les frottements péricardiques se confondent avec les souffles cardiaques, mais aujourd'hui on peut distinguer plus nettement ces deux frottements indépendants l'un de l'autre.

Le 22 juillet, frottements pleuraux dans l'aisselle, que l'on sent à la palpation. En même temps l'auscultation de la région découvre un petit frottement extra-péricardique, persistant seulement à l'expiration. Au cœur, le souffle systolique est très intense et on l'entend dans tout l'hémithorax gauche. Bruit de galop au niveau de la base. Le foie déborde de quelques centimètres le rebord costal. Le souffle diastolique est moins net, très lointain.

Décède le 7 août.

AUTOPSIE. — A l'ouverture, cœur très hypertrophié, enveloppé d'un péricarde épais et refoulant latéralement les feuillets pulmonaires. Liquide citrin, analogue au liquide retiré par ponction, abondant dans la cavité pleurale et surtout péritonéale. Nombreuses adhérences pleurales aux deux bases et surtout à gauche, ainsi qu'une grande quantité d'exsudat fibrineux. Médiastinite, le cœur et les poumons forment un bloc et leur séparation est difficile.

Cœur : libéré du péricarde sauf au niveau de la pointe et de la base où il adhère fortement, pèse 670 grammes. Le péricarde, qui a pu être isolé, pèse 380 grammes.

A l'ouverture du cœur : myocarde épaissi, mou, pâle. Au niveau des valvules sigmoïdes, sur la face axiale, un peu audessous du bord libre, on trouve des végétations étendues en

auréole, les mêmes végétations sont trouvées sur la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires.

Poumons : Droit, 280 grammes ; gauche, 840. Normaux sauf congestion œdémateuse des bases.

Foie cardiaque, pâle, muscade.

Reins et rate normaux.

On ne trouve nulle part la moindre trace de lésion bacillaire, les ganglions médiastinaux et mésentériques sont un peu tuméfiés mais indemnes.

Bouchut et P.-C. Ravault rapportent un cas intéressant de pleuro-péricardite avec disparition de l'épanchement et apparition du côté opposé d'un foyer spléno-pneumonique, la guérison fut complète par la médication salicylée.

Cette observation peut être prise comme type du caractère éminemment passager des diverses poussées fluxionnaires viscérales du rhumatisme. On y voit aussi nettement l'atteinte des deux organes, le plus souvent frappés au cours de la pleurésie rhumatismale : le péricarde et le poumon.

Le Docteur Paliard nous a obligeamment communiqué deux observations inédites extrêmement intéressantes concernant cette forme.

Le premier cas s'est produit chez une femme de 44 ans, deux mois et demi après une hystérectomie. Le début brutal, la dyspnée vive, l'élévation de la température auraient pu faire penser à un infarctus. Ce n'est que par un interrogatoire serré que la malade avoua de vagues douleurs dans un genou. Voici cette observation résumée :

OBSERVATION VI

(Observation de M. PALIARD, médecin des hôpitaux.)

Mme V..., 44 ans. Pas d'antécédents spéciaux. Il y a deux mois et demi opérée d'un fibrome, suites opératoires simples, la malade est partie en convalescence dans le Midi et est revenue il y a trois semaines. Depuis quelque temps elle se sent moins bien, sans accuser de symptômes précis. Le 23 mai 1931, en se réveillant elle sent une douleur dans le cou et le long du côté gauche du sternum avec irradiation le long du bord cubital du bras gauche. Brusquement, à 14 heure, augmentation considérable de la dyspnée et de la douleur. C'est le type de la douleur phrénique avec irradiation dans le bras gauche. La malade est immobilisée par la douleur mais le pouls est normal, il n'y a ni pâleur ni tendance syncopale et la douleur est uniquement respiratoire. A l'auscultation, simple obscurité de la base.

Le lendemain, apparition à la base gauche d'un petit souffle expiratoire avec égophonie pectoriloquie aphone et quelques râles fins après la toux. Et, chose curieuse, ces signes sont également trouvés à droite de la colonne vertébrale. On pense alors à une congestion pleuro-pulmonaire rhumatismale et par un interrogatoire plus serré on apprend que pendant le séjour dans le Midi, la malade a souffert du genou droit pendant une huitaine de jours. On donne alors 5 gr. de salicylate. A la deuxième prise, grande amélioration de la douleur, sensation de bien-être qui s'accroît rapidement. En 36 heures la fièvre tombe, la douleur disparaît et le 30 mai les signes d'auscultation sont entièrement disparus.

L'autre observation nous donne un exemple de coexistence d'une pleurésie gauche et d'une phlébite, du membre inférieur du même côté, apparaissant trois semaines après le début de la pleurésie. L'administra-

tion de salicylate de soude, même à doses faibles, comme analgésique, fit, chose curieuse, disparaître épanchement et phlébite et tomber la température. On porte alors le diagnostic rétrospectif de maladie rhumatismale.

Il existerait donc une localisation veineuse de la maladie de Bouillaud. Nous la voyons signalée d'ailleurs par Trousseau dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu et par Vaquez, en 1894, dans ses cliniques de la Charité. Loppé, dans sa thèse, en 1910, les classe avec l'aortite rhumatismale dans les localisations vasculaires du rhumatisme à forme extra-articulaire. Il n'a pas été publié, à notre connaissance, d'observation récente à ce sujet.

OBSERVATION VII

(Observation de M. PALIARD, médecin des hôpitaux.)

Antoinette T..., 23 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour pleurésie gauche, le 27 août 1927, ne présente aucun antécédent. L'affection actuelle a commencé, quinze jours avant l'entrée, par des points de côté gauches avec toux quinteuse, dyspuée, sueurs, pas d'amaigrissement. Ce n'est qu'au bout de plusieurs jours qu'elle va consulter un médecin qui l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée, pleurésie gauche avec épanchement de moyenne importance et présence de petits bruits fins à la limite supérieure de l'épanchement. Une ponction exploratrice montre un liquide citrin avec, à la cytologie, des lymphocytes et des cellules endothéliales.

Dans la suite, la température se maintient autour de 38°, en palier.

Quinze jours après elle s'élève à 39°, en même temps que s'installe une phlébite gauche du type phlegmatia alba dolens.

Au bout de quelques jours, la malade se plaignant de douleurs dans la jambe malade, on donne, comme analgésique, 4 grammes de salicylate de soude et l'on a la grande surprise de voir, en 24 heures, la température qui s'élevait, redevenir normale, et en quelques jours disparaître l'épanchement et la phlébite.

En somme, la maladie de Bouillaud peut se manifester pendant un certain temps uniquement par des phénomènes pleuro-pulmonaires en dehors de toute atteinte articulaire franche.

Quels sont les signes qui nous permettront de penser à leur origine rhumatismale ?

Bezançon et M.-P. Weill, à propos du diagnostic des cortico-pleurites, nous disent : « Ainsi donc, il n'existe aucun caractère pathognomonique de la nature rhumatismale d'une cortico-pleurite. Si le liquide pleural, dans la maladie rhumatismale, renferme toujours des cellules endothéliales et n'est jamais exclusivement lymphocytaire, si les réactions tuberculini-ques n'y ont jamais le caractère qu'elles présentent dans la tuberculose, ce n'est cependant que par une étude attentive du sujet, de ses antécédents, de ses manifestations cliniques, que pourra être établi le diagnostic de cortico-pleurite rhumatismale. »

Quant à l'action du salicylate de soude, elle peut être trompeuse et il cite le cas d'un malade atteint de pleurésie dont la nature tuberculeuse du liquide fut prouvée par son pouvoir pathogène et chez lequel une dose de 6 gr. par jour de salicylate fit tomber la température de 40° à la normale.

Cependant, sous l'influence du salicylate de soude la pleurésie rhumatismale vraie ne laissera, d'après Mollard et Favre, « ni séquelle, ni alluvions » et l'examen des culs-de-sac pleuraux permettra, autant que faire se peut, un diagnostic rétrospectif.

Aussi, en présence de toute cortico-pleurite douteuse, n'ayant pas fait ses preuves, il faudra songer aux deux grandes étiologies : bacilliose et rhumatisme, et administrer la médication salicylée qui, si bien que non spécifique dans le premier cas, agit cependant comme antithermique et antiseptique et aura l'immense avantage de prévenir les complications cardiaques inévitables et d'un pronostic toujours sévère.

En somme, pour porter le diagnostic de cortico-pleurite rhumatismale, on se basera sur l'ensemble des symptômes suivants : bilatéralité fréquente, prédominance à gauche, caractère fluxionnaire changeant d'un jour à l'autre, réactions fréquentes du péricarde. Le liquide pleural est généralement citrin, clair, mais peut être hémétique, louche et quelquefois même purulent, comme dans une récente observation de Grenet, mais l'examen bactériologique reste négatif. Enfin la formule cytologique, bien étudiée par Mollard et Favre, Vidal et Ravault, Bezançon et Weill, est plus caractéristique. Ces auteurs sont unanimes à reconnaître la prédominance des cellules endothéliales souvent agglutinées en placards, associées à des globules rouges avec quelques lymphocytes et des polynucléaires.

CHAPITRE III

Formes infectieuses pures

Dans ces formes nous comprenons tous les cas où les phénomènes généraux dominent tout le tableau clinique sans localisation, articulaire ou viscérale, décelables d'emblée.

Nous en distinguerons deux formes, comme le propose Grenet dans son article récent.

A. — FORMES INFECTIEUSES ATTÉNUÉES

Garrod avait déjà signalé que souvent la fièvre était d'autant plus grande que les phénomènes articulaires étaient moins nets.

Ce n'est que récemment que l'attention est attirée sur ces formes par Grenet, Sklodowsky et Bezançon, qui parlent de la grande pyrexie pleurale ; à nouveau Grenet insiste sur leur importance dans la thèse de son élève P. Herman et dans son article de la *Presse Médicale* (12 mars 1930). Il en cite de nombreux cas chez l'enfant.

Ces formes infectieuses chez l'adulte semblent rares mais leur existence n'en est pas moins indéniable. Nous ne citerons que les deux cas rapportés par Sklodowsky et Bezançon qui montrent bien la difficulté du diagnostic différentiel et leur importance quant au pronostic.

Skłodowsky en a rapporté plusieurs cas, voici le plus typique qui, en raison du caractère purement infectieux, avait fait penser à une granulie.

OBSERVATION VIII

(SKŁODOWSKY, *Annales de Médecine*, n° 6, décembre 1926.)

Mlle Z. H..., 17 ans, est tombée malade le 22 mai 1918 et s'est alitée le 25. Elle n'a jamais présenté de maladie sérieuse. Au début elle s'était plainte de douleurs légères au niveau du cou et du côté gauche qui s'exagéraient à la pression des apophyses transverses de plusieurs vertèbres cervicales, cette douleur disparut bientôt. Lorsque deux semaines plus tard on examina la malade, elle ne présentait qu'une fièvre rémittente, sans frissons ni sueurs, ne dépassant pas 38°5 le soir.

A la fin de la troisième semaine, les oscillations de température s'accrochèrent considérablement avec des sautes vespérales qui dépassaient parfois 40°. L'hémoculture resta stérile, les épreuves d'agglutination pour la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes et le typhus exanthématique furent négatives. La formule leucocytaire ne présentait rien de particulier. De même les urines. La recherche de l'hématozoaire fut négative. On pensa alors à une tuberculose.

Après une amélioration pendant la cinquième semaine, à la septième semaine la température monta brusquement avec des frissons jusqu'à 40°5 et la malade ressentit une violente douleur dans la partie antérieure de l'hémithorax gauche.

L'examen du poumon et du cœur donna encore cette fois des résultats négatifs. Le jour suivant, la douleur s'atténua et la fièvre tomba à 38° le soir. Après une semaine, eut lieu une nouvelle élévation thermique et ce n'est qu'au bout de trois jours que fut constaté un léger frottement pleural gauche et deux jours après un frottement très intense du péricarde. C'est alors qu'on administre le salicylate de soude. En quelques jours la fièvre tomba définitivement ; le frottement commença à s'atténuer et disparut en peu de temps.

La malade reprit ses forces rapidement et il ne resta aucune trace appréciable des lésions cardiaques ou pulmonaires.

Comme nous le voyons, ce n'est qu'au bout de sept semaines que la nature rhumatismale de l'infection fut dépistée grâce à l'apparition d'un frottement pleural et péricardique.

Citons encore l'observation la plus typique de Bezançon dont nous donnons seulement le résumé, et qui est intéressante parce qu'elle nous montre bien à quel point le diagnostic est parfois difficile.

OBSERVATION IX

(BEZANÇON, communiqué à la Société Médicale des Hôpitaux, le 27 mai 1927.)

Il s'agissait d'une femme de 23 ans, chez laquelle, à son entrée à l'hôpital, les signes d'infection générale dominent : pâleur, faciès terreux, prostration et délire, amaigrissement rapide, sueurs abondantes, température élevée, pouls rapide et petit, respiration accélérée, sécheresse de la langue. La possibilité d'un avortement récent a fait soupçonner une streptococcie. Des manifestations articulaires nettes semblent devoir être mises sur le compte d'un pseudo-rumatisme infectieux, car elles n'ont pas cédé à une médication salicylée

intensive : 10 gr. per os et 2 gr. intraveineux par jour. L'état général devient alarmant. On pense à une septicémie. Cependant les hémocultures demeurent constamment négatives. La leucocytose sanguine n'est pas augmentée, il y a persistance de l'éosinophilie. Si les arthralgies ont été relativement discrètes, l'interrogatoire apprend que dans la chronologie des symptômes celui-ci a été un des premiers, ce qui est rarement le cas dans un pseudo-rhumatisme infectieux.

On institue à nouveau la médication salicylée, en trois jours la température tombe à 37° et s'y maintient, sauf un jour où on a omis de faire l'injection intraveineuse quotidienne de salicylate.

Dans ces deux dernières observations, nous voyons qu'il n'y eut que des arthralgies fugaces. Dans le premier cas, ce ne fut que l'apparition d'une pleuro-péricardite qui fit penser à l'étiologie rhumatismale. Dans le second cas, ce ne fut qu'un interrogatoire serré qui permit de situer les arthralgies au début de l'infection, d'en conclure la nature rhumatismale et de reprendre avec succès la médication salicylée.

En présence de ces pyrexies mal déterminées on devra donc rechercher avec minutie le moindre petit signe donnant la note rhumatismale.

B. — FORME TYPHOÏDE

Mais il existe, à côté de ces formes indéterminées des formes dont le tableau clinique se rapproche de celui de la typhoïde. Leur diagnostic en sera d'autant plus difficile que l'on sait qu'il existe, également, des manifestations articulaires dans certains cas de typhoïde décrits sous le nom d'artho-typhus.

Le premier cas signalé a été rapporté par Grenet et Weiss. Nous citerons cette observation, résumée en raison de la localisation méningée dont nous parlerons plus loin.

OBSERVATION X

(GRENET et WEISS. *Progrès Médical*, 21 mars 1925.)

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, arrivé le 30 décembre 1923 à l'hôpital Laënnec pour une épistaxis, de la prostration et une fièvre progressivement ascendante avec quelques petites douleurs articulaires. Une diarrhée abondante. Le gargouillement de la fosse iliaque droite, la langue blanche et sèche, les lèvres fuligineuses, la température à 40°, le pouls à 100, les urines bouillon sale, la prostration profonde, tout autorisait à poser le diagnostic de fièvre typhoïde avec quelques arthropathies.

Le 4 janvier le tableau semblait se compléter, puisqu'avec une température à 40° on notait un pouls battant à 104, et dicrote.

Le 7 janvier, la température se maintient à 37°2, le pouls à 95, toujours dicrote ; la rate est percutable sur 5 travers de doigt.

Les douleurs articulaires ont cessé, mais un nouveau signe apparaît : la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Dès lors on institue le traitement salicylé et la chute de la fièvre a lieu en lysis. L'hémoculture est toujours restée négative, de même que le séro-diagnostic.

La suite de l'histoire vérifie ce diagnostic de rhumatisme. Dès le 12 janvier on constate l'éclat du premier bruit aortique, le deuxième bruit étant voilé. Puis une rechute survint qui ne toucha que relativement peu les articulations, à peine gonflées, mais les signes cardiaques s'aggravaient et le jeune malade a quitté l'hôpital le 2 février porteur d'une maladie mitrale.

Les mêmes auteurs ont cité récemment un cas très intéressant en raison de l'analogie avec la typho-bacillose, d'après les antécédents du malade. D'autre part, sous l'influence d'une médication salicylée insuffisante ils virent apparaître un frottement péricardique signant la nature de la maladie. Et Grenet signale cette réactivation du virus rhumatismal, se manifestant par d'autres localisations viscérales, comme étant très fréquente; il s'agirait-là d'un véritable test.

Voici maintenant deux observations analogues rapportées par Bouchut et P.-P. Ravault.

OBSERVATION XI

(BOUCHUT et Pierre-P. RAVAUT. *Pratique Médicale Française*, mars 1930.)

M. G. A., 33 ans, marié, père d'un enfant, a eu, à l'âge de douze ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu franc, de durée assez brève et ayant guéri en une dizaine de jours. Très bonne santé depuis lors.

En mars 1928, après deux jours de courbature et de vagues douleurs dans les bras et les jambes, la température s'élève à 39°, puis à 40°. Elle se maintient dès lors en plateau, autour de 40°. Pendant douze jours cet état fébrile persiste, s'accompagnant d'une légère prostration et de sueurs abondantes. L'allure générale de la maladie rappelle celle d'une dothiènerie. Toutefois, la rate n'est pas grosse. Il n'y a ni ballonnement, ni diarrhée, ni taches rosées. Le poulx bat à 110 bien frappé. L'hémoculture reste stérile.

C'est à ce moment que l'un de nous est appelé à voir le malade. Malgré l'absence de douleurs et de gonflement articulaire, on admet le diagnostic de rhumatisme aigu à forme fébrile pure. Et cela pour les raisons suivantes :

1° Parce que le malade a eu du rhumatisme articulaire aigu franc dans son enfance ;

2° Parce que, le premier jour, il a eu quelques douleurs dans les membres et que la fièvre s'accompagne de sueurs abondantes, comme on en voit dans la maladie de Bouillaud.

On donne alors du salicylate à la dose de 10 grammes par jour. En quatre jours la température, qui était à 40°, descend en échelons jusqu'à 37°. Après quatre jours d'apyrexie, le salicylate ayant été interrompu trop rapidement à notre gré, la fièvre remonte à 38° et 39°. Elle cède immédiatement avec la reprise de la médication salicylée et, quinze jours après, la malade fait sa première sortie.

L'observation suivante, presque calquée sur la précédente, signale un symptôme qui a fait décrire à Grenet une force œsophagienne, dont nous parlerons plus loin.

OBSERVATION XII

(BOUCHUT et Pierre-P. RAVAUULT. *Pratique Médicale Française*, mars 1930.)

M. Victor R... entre dans le service de l'un de nous le 14 avril 1928. Il est malade depuis douze jours. A ce moment, il a été pris de dysphagie, de douleurs lombaires, de fièvre à 38°-39°. De plus, constipation opiniâtre, et de deux épistaxis consécutives. Ni le foie, ni la rate ne sont hypertrophiés.

Cœur un peu éréthique sans signes de lésions valvulaires. Tension artérielle : 115-65 (palpatoire).

Aux autres appareils, rien à signaler. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Examens de laboratoire : Hémoculture, séro-diagnostic T. A. B. et le mélitensis : négatifs.

Le malade est marié, a deux enfants bien portants. On apprend que, douze ans auparavant, pendant son séjour aux armées, il a présenté une crise de rhumatisme articulaire aigu localisée aux genoux et aux chevilles.

Le 17 avril 1928, M. Bouchut complète l'observation en dictant la note suivante : « Actuellement, l'examen objectif est négatif. Le malade présente depuis douze jours un état « fébrile avec des sueurs abondantes, de l'asthénie, et les premiers jours seulement il éprouve des douleurs dans les « membres inférieurs. Comme ce malade a eu autrefois une « poussée de rhumatisme articulaire aigu, on peut penser « qu'on est en présence d'une nouvelle infection rhumatis- « male sans localisation articulaire et sans localisation car- « diaque apparente. »

On institue alors le traitement salicylé à raison de 6 gr. par jour. La fièvre tombe immédiatement et au bout de quinze jours le malade quitte l'hôpital, entièrement guéri.

Nous voyons l'importance de ces formes typhoïdes de la maladie de Bouillaud, qui peuvent se confondre avec les affections suivantes: tuberculose aiguë à forme typhobacillose ou granulie, infection typhique ou paratyphique, septicémies bénignes de toute espèce; d'autant plus que ces affections peuvent toutes s'accompagner d'arthralgies.

Nous terminons ce chapitre en citant les éléments de diagnostic, dont le faisceau, disent Bouchut et P.-P. Ravault, aura autant de valeur que la polyarthrite caractéristique.

1° La notion d'atteintes antérieures, améliorées par le salicylate de soude.

2° La constatation de douleurs vagues dans les membres, surtout à la racine (épaules et hanches),

douleurs souvent éphémères, et contemporaines des premiers jours de la maladie.

3° L'existence de sueurs profuses, disproportionnées avec l'état fébrile.

4° L'asthénie et la pâleur, signes, à vrai dire, d'une grande banalité.

5° L'apparition de manifestations viscérales : cardiaques, pulmonaires, nerveuses, remarquables par leur caractère fluxionnaire et fugace.

6° La négativité du sérodiagnostic et de l'hémoculture.

7°—Enfin l'action de la médication salicylée. Nous ne croyons pas, certes, que le salicylate de soude soit étroitement spécifique de la maladie de Bouillaud. Nous ne contestons pas qu'il y ait des rhumatismes francs rebelles à ce médicament et des processus tuberculeux dont la courbe thermique est provisoirement influencée par lui. Mais nous pensons cependant que la défervescence immédiate et définitive d'un état fébrile, qu'on serait tenté de qualifier de cryptogénétique, sous l'influence d'une thérapeutique salicylée, est un puissant argument en faveur de la nature rhumatismale de cet état infectieux.

La thérapeutique de ces fièvres rhumatismales, disent ces auteurs, ne se résume pas d'ailleurs entièrement dans le salicylate de soude. Elle comporte également l'emploi soit de l'aspirine à fortes doses, soit de l'antipyrine. Ces deux médicaments ont non seulement une action de consolidation de la guérison salicylée, mais encore une action curatrice d'attaque sur les cas rebelles d'emblée au salicylate.

CHAPITRE IV

Formes digestives

Les troubles digestifs dans la maladie de Bouillaud avaient été cités par les anciens auteurs. Baillou, en 1635, traite incidemment des complications digestives, elles sont plutôt pour lui un mode de terminaison : « *hydropem solvit* ».

Boerhaave leur assigne une place dans les nombreuses formes qu'il rapporte.

C'est Huxham qui, le premier, en 1730, fait une étude un peu détaillée de cette localisation intestinale ; il parle de gastralgies avec vomissements survenant inopinément, ce sont ensuite des coliques et une diarrhée séreuse ; il note leur alternance avec les poussées articulaires et fébriles.

Stoll les considère surtout comme une complication du rhumatisme articulaire aigu.

Au début du xix^e siècle, Chomel, Villeneuve, rapportant l'opinion de Broussais, et Grifoulhière, en 1841, sont les seuls à en parler. Bouillaud les admet

mais les croit rares. Lasègue n'en parle qu'incidemment. Seuls Trousseau et Peter parlent de la diarrhée, comme d'une chose courante, au début des crises articulaires.

Enfin, en 1880, une thèse de Paris est consacrée par Lambin au rhumatisme aigu des voies digestives. Il en rapporte de nombreuses observations, nous rapporterons la plus typique au cours de notre exposé.

Plus récemment encore, Grenet a bien montré toute l'importance de ces troubles digestifs qu'il a précisés, et Dory, son élève, leur a consacré sa thèse.

Mais tous ces auteurs les considèrent plutôt comme une complication du rhumatisme articulaire aigu. Ce n'est guère que dans la thèse de P. Herman, inspirée par Grenet, qui nous voyons distinguer, pour la première fois, des formes digestives pures ab-articulaires. Elles sont classées en : forme gastro-entéritique et forme pseudo-péritonéale.

Dans son article récent, consacré à ces formes, Grenet décrit une forme œsophagienne, en se basant sur une observation des plus démonstratives.

En nous basant sur les travaux précédents, nous distinguerons les formes suivantes :

- 1° Forme œsophagienne ;
- 2° Forme gastro-entéritique ;
- 3° Forme pseudo-péritonéale.

A. — FORMES ŒSOPHAGIENNES.

Elles sont certainement très rares, chez l'enfant comme chez l'adulte, le seul cas rapporté jusqu'à ce jour est celui de Grenet, aussi le citerons-nous, bien que dépassant le cadre de notre sujet.

OBSERVATION XIII

(Résumée. GRENET, *Presse Médicale*, 1930, page 355.)

Yves B..., 11 ans 1/2. Antécédents : état subfébrile en août 1928 durant trois semaines, examen clinique négatif.

Du 1^{er} au 20 février l'enfant présente de l'asthénie, de l'adynamie, des céphalées.

Le 20 février, dysphagie avec douleur bien localisée dans le dos, entre les deux épaules, à la partie supérieure du trajet œsophagien ; en avalant il fait des mouvements de défense. La température était subfébrile à 37°2-37°9.

On pratique des examens de laboratoire : Examen du sang : hématies, 4.200.000 ; leucocytes, 7.800 ; éosinophiles, 8,5 %. Examen des selles négatif.

Examen radioscopique : « L'examen de la traversée œso-
« phagienne montre une déviation manifeste de la veine li-
« quide à droite et en arrière, et un ralentissement léger, mais
« très net, du transit. Par contre la trachée, visible de face,
« ne paraît pas déviée. Pas d'ombre anormale bien indivi-
« dualisée visible dans le médiastin ni dans la région des
« hiles. Ombre aortique peut-être un peu large. Le cliché
« pulmonaire de face ne révèle rien de bien significatif. Les
« clichés du rachis ne montrent rien d'anormal. »

La radiographie concluait à une compression probable de l'œsophage à la hauteur du rétrécissement aortique par une masse à contours assez régulièrement convexes, mais cette masse demeurerait invisible.

L'examen révèle, au cœur : un rythme à trois temps, le bruit mésosystolique est interprété comme un claquement péricardique. Ce symptôme, la pâleur et l'éosinophilie font tenter la médication salicylée à la dose de 6 grammes par jour. Mal tolérée, elle est interrompue huit jours après, mais l'amélioration est manifeste, bien que la température reste subfébrile, l'enfant est moins fatigué, la douleur à la déglutition disparaît. Un examen radioscopique montre une déviation de

l'œsophage, mais non rétention, le médiastin plus clair. Aucun signe radioscopique de péricardite.

Un examen du sang pratiqué le 15 mars montre une éosinophilie de 5 %.

Le rythme cardiaque est régulier.

Le 8 avril l'enfant est définitivement guéri, après deux cures de dix jours de salicylate, il ne se plaint plus que d'un point douloureux précordial, à l'effort.

Grenet conclut en disant qu'il s'est agi d'une médiastino-péricardite, mais que, cliniquement, on peut considérer ce cas comme une forme œsophagienne pure du rhumatisme.

Ce cas est, évidemment, d'une extrême rareté, et nous voyons que c'est encore la péricardite qui fit faire le diagnostic.

B. — FORMES GASTRO-ENTÉRIQUES.

Nous en avons déjà parlé plus haut, nous ne citerons que l'observation la plus typique, rapportée par Lambin.

OBSERVATION XIV

(DE LAMBIN, in thèse Paris, 1880.)

Il s'agit d'un homme de 36 ans, qui depuis 1862 avait eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. La première avait été marquée par des accidents digestifs intenses. Ils furent les premiers signes notés : diarrhée séreuse abondante et même légèrement sanguinolante, sans que la fièvre soit très élevée durant une dizaine de jours.

Puis cette diarrhée préarthropathique prenant fin, apparurent brusquement les arthrites.

Cette première crise guérie, d'autres suivirent, à intervalles plus ou moins éloignés, prenant de nombreuses articulations, sans être accompagnées toutefois de troubles digestifs.

Enfin l'accès le dernier en date a commencé, encore, par des troubles digestifs, cette fois ce sont des douleurs épigastriques violentes en vrille. Elles s'accompagnent de douleurs le long de l'œsophage, provoquant une dysphagie très pénible. Ces douleurs sont suivies de vomissements alimentaires puis bilieux et laissant une grande amertume dans la bouche. Pendant quatre jours ces vomissements se répètent, et les troubles digestifs ne trouvent guère de rémission que le matin. Au bout de quatre jours, ces douleurs font place à des coliques suivies d'une diarrhée abondante, très liquide qui persistera 48 heures. Les quatre jours suivants, accalmie ; enfin une nouvelle phase s'ouvre par des sueurs profuses, des frissons répétés et des phénomènes articulaires. Le traitement salicylé est appliqué dès ce moment. Il amènera bientôt la sédation de tous ces symptômes digestifs et articulaires.

Le principe d'alternance signalé par les anciens auteurs semble se vérifier dans la plupart des observations que nous avons parcourues et son existence facilitera le diagnostic étiologique. D'ailleurs, ces formes semblent s'améliorer plus rapidement par le salicylate et sont d'une relative bénignité.

C. — FORMES PÉRITONÉALES.

Les formes précédentes peuvent s'accompagner de réactions péritonéales. Dory en parle comme d'une complication et la place au même rang que l'ictère, qui est d'une grande rareté.

Depuis quelque temps cependant, de nombreux cas de début à forme péritonéale ou pseudo-appendiculaire

de la maladie de Bouillaud ont été rapportés, et notamment par Bezançon et Weill, par Sklodowsky, Costedoat et Grenet qui, dans son dernier article, les groupe sous le nom de « formes pseudo-chirurgicales ».

Certains d'entre eux rapportent des cas où l'appendicectomie fut pratiquée, ce qui permit de constater l'intégrité du péritoine et même de l'appendice. Dans deux cas cités par Costedoat, les douleurs disparurent mais la température s'éleva et l'on vit apparaître, chez l'un : des arthralgies nettes, chez l'autre, successivement, une péricardite sèche, une insuffisance aortique et une cortico-pleurite.

Il explique ces douleurs appendiculaires par une irradiation douloureuse d'origine pleuro-pulmonaire.

Il n'existe pas, à proprement parler, de formes abdominales pures ab-articulaires, mais au début, du moins, le diagnostic différentiel se posera avec acuité.

En résumé, au point de vue pathologique, l'atteinte du tube digestif est très importante car l'on peut penser que le virus rhumastimal a probablement sa porte d'entrée au niveau de la cavité bucco-pharyngée, ou même sur les autres portions du tube digestif.

CHAPITRE V

Formes à symptomatologie nerveuse

Ces formes sont d'une extrême rareté, les anciens auteurs n'en parlent pas, à peine signalent-ils des cas de réaction méningée.

Un premier cas fut rapporté (in l'encéphale, décembre 1911, page 571) par Dupré et P. Kahn.

Un deuxième cas est rapporté par Targowla (*Presse Médicale*, 1^{er} mai 1929).

OBSERVATION XV

(Résumée)

Il s'agissait d'une femme de 29 ans, ayant présenté dans ses antécédents deux crises de rhumatisme articulaire aigu, l'une neuf ans, l'autre six mois avant l'apparition d'un syndrome caractérisé par un état fébrile léger avec stupeur confusionnelle, lenteur de l'idéation, idées délirantes de nature onirique. Les pupilles sont inégales, réagissent paresseusement à la lumière, les réflexes tendineux sont vifs, les doigts

agités de tremblements légers, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien, signes d'une atteinte du névraxe. A cet état stuporeux fait suite un raptus anxieux avec agitation vive. impulsion à fuir et au suicide.

A côté de cet état psychique, on note un ensemble de symptômes somatiques, tels que : pâleur, anémie globulaire et polynucléose sanguine, des sueurs, un pouls rapide et instable, puis l'apparition d'un frottement péricardique, une albuminurie passagère avec œdème discret des malléoles et une nouvelle poussée thermique.

Le groupement de ces symptômes et ces antécédents. la marche rémittente des accidents, font porter à Targowla le diagnostic de rhumatisme cérébral et instituer le traitement salicylé qui amène une amélioration de ces symptômes.

Targowla conclut en disant : « Il semble en définitive que la maladie de Bouillaud soit susceptible de donner lieu à des manifestations cérébrales survenant en dehors de toute poussée articulaire. »

Gravier rapporte, dans le *Lyon Médical* 1829, page 301, un autre cas qui, bien que moins net que le précédent, n'en a pas moins présenté un ensemble de symptômes qui fit penser à l'encéphalite.

Voici un passage de l'observation où est discuté le diagnostic différentiel :

« Les yeux sont un peu saillants et surtout brillants, si bien que le médecin traitant a parlé de maladie de Basedow, mais depuis, le type choréique des mouvements a été reconnu et le diagnostic d'encéphalite a été discuté : le hoquet et l'épisode diplopie paraissent en faveur de cette hypothèse.

On hésite quelque temps à qualifier la nature de l'infection (de la malade) et un léger gonflement thyroïdien avec hyper-

trophie au niveau du lobe gauche paraît justifier ce diagnostic de Basdow. Mais le type choréique des mouvements est tellement net qu'on penche plutôt pour une encéphalite et, à titre d'essai, on tente un traitement à l'urotropine. »

Voici le diagnostic qui fut porté :

« Localisations viscérales multiples : encéphalitique, thyroïdienne et cardiaque du rhumatisme sans manifestations articulaires. »

« Syndrome clinique complexe: tachycardie, exophthalmie légère, hypertrophie thyroïdienne avec hyperesthésie cutanée, mouvements choréiques, température subfébrile, chez une jeune fille de 17 ans. L'apparition progressive d'une lésion mitrale vint signer la nature rhumatismale de l'infection. »

Mais s'il existe quelques rares cas à détermination purement nerveuse ou encéphalitique, rappelons que dans deux des observations que nous avons rapportées (observation IV et observation X) on trouve une réaction méningée très nette avec raideur de la nuque et signe de Kernig. Dans le premier cas, après examen du liquide céphalo-rachidien, et dans le second cas, d'emblée cette localisation fut considérée par les auteurs comme pathognomonique de l'infection rhumatismale.

Sans vouloir conclure à l'existence de formes purement nerveuses, nous nous contenterons de signaler, après Targowla, la possibilité de l'existence de ces localisations du virus rhumatismal sur l'encéphale et le névraxe.

Conclusions

I. — La polyarthrite aiguë, pour être la détermination la plus bruyante de la maladie de Bouillaud, peut manquer dans certains cas : la fièvre et son cortège symptomatique habituel d'une part, différentes atteintes viscérales d'autre part, constituent alors tout le tableau clinique. De telles éventualités correspondent au rhumatisme viscéral.

II. — Ce rhumatisme viscéral est loin d'être exceptionnel chez l'enfant, chez l'adulte il est beaucoup plus rare. C'est à ce rhumatisme viscéral de l'adulte que nous localisons notre sujet.

III. — En nous basant sur les différentes observations que nous avons pu colliger, nous avons cru devoir distinguer les formes cliniques suivantes :

Cardiaques pures, pleuro-pulmonaires, infectieuses, digestives, et nerveuses.

IV. — En l'absence de l'arthrite, ces différentes manifestations viscérales risquent d'être méconnues quant à leur véritable nature.

V. — La connaissance de ce rhumatisme viscéral solitaire sort encore de la spéculation scientifique pure

et se double d'une importance pratique de premier ordre : averti à temps, le médecin pourra s'opposer au développement d'une cicatrice indélébile de l'endocarde ou du péricarde. En présence d'une pleurésie rhumatismale, ses prescriptions immédiates et lointaines seront très différentes de celles que comportent une pleurésie tuberculeuse.

VI. — La médication salicylée est aussi formellement indiquée dans ce rhumatisme viscéral solitaire que dans la polyarthrite aiguë fébrile rhumatismale. Judicieusement maniée, cette médication peut avoir la même action spécifique.

VII. — De même qu'en présence d'un syndrome neurologique dont la nature prête à discussion, le traitement antisiphilitique s'impose formellement, de même en présence de certaines manifestations viscérales énigmatiques doit-on avoir le « réflexe salicylé ». Le malade n'a rien à y perdre et peut-être beaucoup à y gagner...

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FAVRE.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 29 Octobre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- BOERHAAVE. — Aphorismi de cognonendis et curandis morbis. (*Usum doctrinæ medicæ*, 1709, t. V).
- HUNHAM. — *De oevæ et morbis epidemicis*, 1730, t. II.
- STOLL. — *Ratis medendi*, médecine pratique, traduction de Mahon, Paris, 1809.
- BAILLOU. — Œuvres posthumes. (*Opera medica amnia*, Paris, 1635.)
- BOUILLAUD. — *Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie*, Paris, 1840. chirurgicales, août 1841.
- TROUSSEAU. — Du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite infectieuse. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1873, tome III, LXXXV.
- GARROD. — Parallèle entre le rhumatisme articulaire aigu et la goutte.
- BESNIER. — Article sur le rhumatisme articulaire aigu. *Dictionnaire Déchambre*, 1877.
- BERNHEIM. — *Clinique médicale*, 1877.
- LAMBIN. — Le rhumatisme articulaire aigu des voies digestives. *Thèse de Paris*, 1880.

DUROZIER. — De la péricardo-pleurite dans le rhumatisme articulaire aigu. *Société de Médecine de Paris*, 1881, page 76.

OLSTINGER. — *Traité de Médecine*. Charcot, Bouchard, 1883.

JACCOUD. — Rhumatisme viscéral, nature infectieuse du rhumatisme. *Semaine Médicale*, 1889, page 745.

KAHLER. — De l'indépendance de la fièvre dans le rhumatisme aigu et chronique. Société impéριο-royale des médecins de Vienne, 24 octobre 1890. (In *Semaine Médicale*, 1890, page 400.)

VAQUEZ. — La phlébite rhumatismale. *Clinique de la Charité*, 1894.

HANOT. — Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu. (*Presse Médicale* du 2 juin 1894). Sur les formes anormales du rhumatisme articulaire aigu. (*Presse Médicale*, 2 décembre 1896, p. 649).

RAVAULT. — Le diagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cyto-diagnostic. *Thèse*, Paris, 1901.

JARVIS. — Le rhumatisme pleural. *Thèse*, Paris, 1902.

GILBERT et LEREBoullet. — L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*, 1904, p. 33.

BOUCHUT Léon. — Rôle du rhumatisme aigu et subaigu dans l'éthiologie de la maladie de Basdow et mort par asystolie. *Thèse de Lyon*, 1907-08.

LOPPE. — Des manifestations viscérales dans le rhumatisme articulaire aigu sans lésions articulaires. *Thèse*, Paris, 1910.

Emile DUPRÉ et P. KAHN. — Un cas de psychose rhumatismale. Société de psychiâtrie, 16 novembre 1911. (In *L'Encéphale*, décembre 1911, n° 12, page 571).

GRENET. — Recherche de l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. Réunion médicale de la sixième année. *Presse Médicale*, 28 octobre 1915.

— Etude sur le rhumatisme articulaire aigu. *Journal des Praticiens*, 7 août 1915.

MOLLARD et FAVRE. — Pleurésies fixes et fluxions pleurales du rhumatisme articulaire aigu. *Lyon Médical*, 1917.

GRENET. — Sur la nature et la spécificité du rhumatisme articulaire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} janvier 1920.

— Article rhumatisme infectieux. *Traité de Sergeant, Ribaudeau, Babonneix*, tome XVI, p. 225.

HARVIER et PINARD. — Pleurésie rhumatismale. *Nouveau Traité de Médecine de Roger, Vidal et Tessier*, Paris, 1923, tome XII, p. 403.

PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutifs et son traitement. *Thèse de Paris*, 1924.

GRENET. — Symptômes digestifs et formes anormales du rhumatisme articulaire aigu. *Progrès Médical*, 21 mars 1925.

BEZANÇON et M.-P. WEILL. — *Annales de Médecine*, tome XIX, janvier-juin 1926. — 1^{er} article : La spécificité de la maladie rhumatismale.

— 2^e article : La maladie rhumatismale : cardiopathie chronique à poussée successives sur le système séreux.

- 3° article (avec LETULLE) : La lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale.
 - 4° article : La dissociation auriculo-ventriculaire et les arythmies d'origine rhumatismale.
 - 5° article : L'aortite rhumatismale.
 - 6° article : La cortico-pleurite rhumatismale.
 - 7° article : Le sang du rhumatisant.
 - 8° article : La spécificité du salicylate de soude.
- SKŁODOSWKY. — Cas larvés d'infection rhumatismale. Remarques sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement du rhumatisme articulaire aigu. *Annales de Médecine*, décembre 1926, n° 6, p. 626.
- DORY. — Rhumatisme articulaire aigu et appareil digestif. *Thèse de Paris*, 1925.
- GRENET. — Remarques sur le rhumatisme articulaire aigu : contagiosité et troubles digestifs. *Semaine des Hôpitaux*, 31 mai 1927, n° 10, p. 288.
- BEZANÇON, CELICE et JONNESCO. — Les formes infectieuses du rhumatisme articulaire aigu. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 27 mai 1927, p. 767.
- RIEUX J. — Maladie rhumatismale et cœur. *Journal des Praticiens*, 26 février 1927.
- ACHARD. — Les complications respiratoires du rhumatisme aigu. *Journal des Praticiens*, 1^{er} oct. 1927, p. 641.
- PONTHIEU. — Un cas de pleurésie rhumatismale d'emblée, sans arthropathie. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 9 octobre 1927.

- FAURE-BEAULIEU et BARBE. — Rhumatisme articulaire aigu à formes d'endocardites infectieuses et à arthropathie tardive. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 juin 1927, p. 779.
- CATHALA et OLIVER. — Congestion pleuro-pulmonaire, unique manifestation de la maladie de Bouillaud. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1927.
- BRELET DE NANTES. — Le rhumatisme articulaire aigu: sa contagiosité, sa forme typhoïde. *Gazette des Hôpitaux*, n° 52, 27 juin 1928.
- PERRODO. — Rhumatisme articulaire aigu à forme typhoïde. *Thèse*, Paris, 1928.
- R. TARGOWLA et M. SERIN. — Psychose et encéphalite toxi-infectieuse. Les psycho-encéphalites. *Pratique Médicale Française*, mars 1928, n° 3 p. 108.
- GRENET et DELALANDE. — Notes cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu. *Bulletin Médical*, 28 juillet 1928, p. 834.
- HERMAN P. — Contribution à l'étude des formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. *Thèse*, Paris, 1929.
- PILOD. — Quelques remarques sur la péricardite sèche rhumatismale. *La Science Médicale Pratique*, 1^{er} oct. 1929, n° 14, p. 481.
- COSTEDOAT. — Trois cas de début à forme péritonéale de la maladie de Bouillaud chez l'adulte. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 nov. 1929.

- TARGOWLA. — Psycho-encéphalite rhumatismale. Le rhumatisme cérébral d'emblé. *Presse Médicale*, 1^{er} mai 1929, p. 572.
- GRAVIER. — Localisations viscérales multiples du rhumatisme, sans localisations articulaires. *Lyon Médical*, 1929, p. 301.
- BEZANÇON, WEIMANN-NETTER et SCHERRER. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1929, p. 1.153.
- CAUSSADE et REYNIER. — Cortico-pleurite monosymptomatique d'un rhumatisme articulaire aigu, guérison rapide par le salicylate à haute dose. *Bulletin et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 juil. 1930, p. 1.251.
- PILOD. — La péricardite sèche rhumatismale. *La Clinique*, fév. 1930, n° 140.
- GRENET. — Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale. *Presse Médicale*, 12 mars 1930, p. 353.
- BOUCHUT LÉON et Pierre-P. RAVAUT. — Les formes fébriles pures du rhumatisme articulaire aigu. *La Pratique Médicale Française*, mars 1930, p. 91.
- GRENET. — Les formes cliniques de la maladie rhumatismale. *Le Monde Médical*, 1^{er} oct. 1930.
- P. BRODIN et J. GUYOT. — Un cas de péricardite aiguë primitive à gros épanchement, vraisemblablement d'origine rhumatismale. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (séance du 20 fév. 1931).

MARTINE R. — Maladie de Bouillaud à déterminations uniquement viscérales, chez un sujet de 43 ans n'ayant jamais eu de rhumatisme. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (in *Lyon Médical*, 17 mai 1931, p. 657).

BARBIER. — Péricardite aiguë rhumatismale en dehors de toute atteinte articulaire. *Lyon Médical*, 30 janv. 1929.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
DIVISION DU SUJET.....	11
HISTORIQUE	13
CHAPITRE I ^{er} . — Formes cardiaques pures.....	17
CHAPITRE II. — Formes pleuro-pulmonaires....	29
CHAPITRE III. — Formes infectieuses pures.....	39
CHAPITRE IV. — Formes digestives.....	49
CHAPITRE V. — Formes à symptomatologie nerveuse	55
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61
